

Zur
Casuistik der Aortenaneurysmen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe
der
hohen medicinischen Fakultät zu München
unter dem Präsidium
des
Herrn Professor DR. O. Bollinger
o. ö. Professor und Vorstand des pathologischen Instituts
vorgelegt
von
Richard Thoenes,
pract. Arzt aus Ronsdorf (bei Elberfeld).

München, 1882.

Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur
Casuistik der Aortenaneurysmen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe
der

hohen medicinischen Fakultät zu München

unter dem Präsidium

des

Herrn Professor Dr. O. Bollinger

o. ö. Professor und Vorstand des pathologischen Instituts

vorgelegt

von

Richard Thoenes,

pract. Arzt aus Ronsdorf (bei Elberfeld).

München, 1882.

Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554608_0188

SEINEN LIEBEN ELTERN

DER VERFASSEN.

Durch folgende Arbeit beabsichtige ich an der Hand zweier mir vorliegender Fälle einen kleinen Beitrag zur Casuistik der Aortenaneurysmen zu liefern. Bevor ich jedoch auf mein Thema des Näheren eingehe, sei es gestattet, mit kurzen Worten mich über die Art, Wesen, anatomischen Befund, Aetiologie etc. der Aneurysmen überhaupt, sowie der Aortenaneurysmen im Besonderen zu verbreiten.

Unter Aneurysma überhaupt haben wir eine mit Blut gefüllte Höhle, welche direct oder indirect mit einem Arterienlumen communicirt, zu verstehn. Wir unterscheiden ein Aneurysma verum, welches sich fast immer in Folge der Erkrankungen der Arterienhäute entwickelt, dessen Sack also durch die Häute der Gefäßwand gebildet wird, wobei entweder alle Schichten gleichmäfsig, oder nur ein Theil derselben erhalten sind, und das Aneurysma spurium, wobei die umgebenden Gewebe die Begrenzung bilden, also eigentlich eine Hämatom, ein Blutergufs vorliegt, der entweder diffus in die Umgebung übergeht, oder von einer neugebildeten Bindegewebsmembran begrenzt wird. In den meisten Fällen sind diese sogenannten Aneurysmen durch Verwundung der Arterien entstanden — Aneurysma traumaticum.

Eine ältere Eintheilung, welche sich hauptsächlich auf die Anzahl der Häute, welche ein Aneurysma begrenzten, gründete, hat man fast allgemein verlassen, da dieselbe weder einen praktischen noch klinischen Werth hatte; und selbst bei der Section hat es oft keine Schwierigkeiten ihr gerecht zu werden,

wenn die einzelnen Häute pathologisch verändert und daher nicht scharf von einander zu unterscheiden sind.*)

Außerdem hat man die Aneurysmen nach Form und Sitz an der Arterie eingetheilt. Dieselben können nämlich das Gefäß auf eine gewisse Strecke gleichmäfsig, oder auch nur einen Theil seines Umfanges betreffen, und wir unterscheiden dann ein *Aneurysma cylindricum*, *fusiforme*, *sacciforme* — *periphericum* s. *totale*, *semiperiphericum* s. *partiale*. Bald sind die Aneurysmen scharf begrenzt, wie viele sackförmige, bald gehen sie allmählich in das normale Gefäßlumen über, wie die spindelförmigen und cylindrischen und bilden auf diese Weise Uebergänge zu den einfachen, gleichmäfsigen Erweiterungen.

Die sackförmigen Aneurysmen zeigen eine grofse Mannigfaltigkeit ihrer Form, von der einfachen kugeligen bis zu solchen, die aus mehreren communicirenden Hohlräumen zusammengesetzt sind; bald bildet der Sack auf eine Strecke das Gefäßlumen, bald sitzt er ampullenartig mit engem Halse dem Gefäßrohr an. Nicht selten ist auch die Sackform mit der Cylinderform combinirt, und es sind vielfach sinuöse Ausbuchtungen vorhanden, so dafs gelappte Geschwülste entstehen. (An. à bosselures von Cruveilhier.) (Quincke.)**)

*) So nannte man z. B. ein Aneurysma dessen Wand durch alle drei Arterienhäute gebildet wurde, ein *Aneurysma verum*; ein Aneurysma dessen Wand nur aus der Adventitia bestand, ein *Aneurysma mixtum externum*; ein solches endlich, wo die Intima durch eine Lücke der Media hindurchgestülpt, allein, oder mit der erhaltenen Adventitia die Wand bilden sollte, ein *Aneurysma mixtum internum* s. *herniosum*.

**) Erwähnen möchte ich bei dieser Gelegenheit noch kurz drei andere Formen von Aneurysma:

1) Das *Aneurysma cirsoideum*, welches hauptsächlich an den oberflächlich verlaufenden Arterien, (A. temporalis, occipitalis, supraorbitalis, radialis) vorkommt. Diese Arterien sind in diesem Falle sowohl verlängert als erweitert, bis in ihre Verästelungen hinein, sie verlaufen daher gefchlängelt.

2) Das *Aneurysma dissecans*, welches entsteht, wenn das Blut nach Zerreißung der Intima und Media zwischen die Schichten der letzteren oder zwischen Media und Adventitia dringt.

3) Das *Aneurysma arterioso-venosum*, welches entsteht, wenn ein Aneurysma mit einer Vene in Communication tritt, wo man dann unterscheidet einen

Die Höhle des Aneurysma enthält neben flüssigem Blut bald mehr oder weniger Fibringerinnfel, welches der Innenwand meist schichtenweise aufgelagert ist. Die frischesten inneren Schichten sind weich, röthlich, während sie, je näher nach der Wand hin, trocken, hart, grau oder gelblich gefärbt sind. Diese können sich sogar schliesslich organisiren und mit der Aneurysmawand eine innige Verwachsung eingehen.

Diese Fibringerinnungen werden durch die Hemmung des allzu grossen Wachsthums des Aneurysma, wodurch einer frühzeitigen Berstung vielfach vorgebeugt wird, endlich dadurch, dass sie bisweilen eine totale Verödung des aneurysmatischen Sackes bedingen, wodurch eine spontane Heilung veranlasst werden kann, von Wichtigkeit. Hauptsächlich ist dies der Fall bei allmählig sich ablagernden Fibrinschichten, welche im Allgemeinen ein consistenteres Gewebe zeigen und sich daher organisationsfähiger erweisen, als die grossen klumpigen Gerinnfel, welche letztere Broca als passive, die ersteren hingegen als active Gerinnfel bezeichnet.

Lagern sich nun in Broca'schem Sinne passive, d. h. binnen kurzer Zeit reichliche Fibringerinnfel in dem aneurysmatischen Sack ab, so ist es nicht selten, dass dieselben nicht nur, nach Ausfüllung des Sackes, in das Lumen des Arterienrohres hineinwachsen und dasselbe verstopfen, sondern auch, indem sich Partien loslösen, Embolien herbeiführen.*)

Von der grössten Wichtigkeit ferner ist das Verhalten der von einer aneurysmatischen Arterie abgehenden Gefässäste, welches sich hauptsächlich in dem Verschluss der Ostien jener Aeste und in dem Unwegsamwerden dieser Gefässe selbst kundgibt.

Varix aneurysmaticus bei unmittelbarer, ein Aneurysma varicosum bei mittelbarer Communication durch einen zwischenliegenden Sack.

*) Im Allgemeinen bilden sich die Fibringerinnungen um so leichter an, je entfernter von der Axe des Blutstromes das Aneurysma, ohne Rücksicht auf seine Grösse, und je kleiner die zwischen ihm und dem Gefässlumen bestehende Communication ist. Sie bilden sich demnach vorzüglich leicht in den mit einem Halbe aufstizenden Aneurysmen an; ihre Entstehung ist dagegen um so schwieriger, je mehr das Aneurysma sich feiner Form nach von jenem entfernt, und sich der spindelförmigen, der cylindrischen Erweiterung nähert. (Rokitansky.)

Es kann dies nach Rokitsansky auf mehrfache Weise stattfinden:

a) Das beachtenswerthe gewöhnliche Ereigniß ist die Verengerung und endlich völlige Verschließung durch die wuchernde innere Gefäßhaut, wobei besonders die unter rechten oder stumpfen Winkeln von dem erkrankten Stamme abgehenden Gefäße in Betracht kommen. (Art. intercostales, Carotis, Subclavia, Trunc. anonymus.)

b) Die Ostien werden durch die der Wand des Aneurysma anliegenden Fibringerinnungen verlegt und unzugänglich. Auch hier sind es besonders die Ostien der unter rechten oder stumpfen Winkeln abgehenden Gefäße.

c) Es werden jene Ostien unzugänglich durch eine mit Verrücken combinirte Verziehung und Abänderung ihrer runden Form zu einer Spalte, welche nicht selten in der Richtung vom Herzen ab durch einen klappenähnlich vorspringenden Rand — bestehend aus einer Duplicatur der Gefäßwand am Ostium — noch unzugänglicher wird. Solches ereignet sich insbesondere an den Ostien der Aeste des Aortabogens, bei großen sackigen Erweiterungen desselben. In Folge der Verschließung des Ostiums erstarrt das Blut in dem Gefäß und dieses obliterirt über dem Pfropfe sofort bis zu dem nächsten von ihm abtretenden Aste hin.

d) Die Gefäßwände selbst werden bei der Zugänglichkeit des Ostiums unwegsam in Folge des Druckes, welchen das Aneurysma auf sie ausübt.

Offenbar ist dieses Verhalten der Gefäßäste und ihrer Ostien nicht nur von größter Wichtigkeit in Rücksicht auf Ernährung und Function des betreffenden Körperabschnittes, sondern es ist sogar von großer Wahrscheinlichkeit, daß es, bevor sich ein genügender Collateralkreislauf gebildet hat, durch Einschränkung der Blutbahn zur Vergrößerung des Aneurysma beiträgt.

Die Größe der Aneurysmen ist sehr verschieden. Sie kann sich beschränken auf die eines Stecknadelkopfes, kann aber auch Mannskopfgröße und darüber erreichen. Vornehmlich

kommt hier wohl der grössere oder geringere Theil der Arterienwandung in Betracht, welcher zur Bildung des Aneurysma verwendbar war. Daher kommen wohl im Allgemeinen die größten Aneurysmen an der Aorta vor, obschon man auch Aneurysmen anderer Arterien, wie der Cruralis, Poplitea beobachtet hat, welche den größten der Aorta annähernd gleichkamen. Aber es sind dies doch nur wenige vereinzelte Fälle.

Was die Anzahl der Aneurysmen in einem Individuum betrifft, so stossen wir auch hier auf die mannigfachsten Verschiedenheiten. Bald finden wir mehrere vor und zwar an verschiedenen Arterien, oder auch an einer und derselben Arterie nahe beifammen, so daß das Gefäßrohr eine Reihe aneinanderstossender Aneurysmen verschiedener Form darbietet. Nur die großen Aortenaneurysmen findet man meistens isolirt, was wohl darauf zurückzuführen sein möchte, daß durch Ableitung einer großen Blutmenge nach dem aneurysmatischen Sack der Blutdruck in den Gefäßen, welche auch eventuell zu aneurysmatischen Bildungen disponirt wären, bedeutend herabgesetzt ist, also ein rein mechanisches Moment vorliegt.

Ueber die Gestalt der Aneurysmen ist außer dem schon vorher bei der Eintheilung Erwähnten, noch zu bemerken, daß z. B. Aneurysmen der absteigenden Aorta bisweilen an ihrem hinteren Umfange wegen der entgegenstehenden Wirbelsäule eine bilobäre Gestalt annehmen, indem sie sich zu zwei zur Seite der Wirbelsäule lagernden Stücken entwickeln. Ähnliches veranlaßt die Trachea an einem Ast des Truncus Anonymus.

Ehe wir zur Aetiologie übergehen, haben wir noch in kurzen Worten zu schildern, welchen Einfluß ein Aneurysma auf die umgebenden Gebilde ausübt.

Dieser Einfluß besteht zunächst in Verdrängung und Druck, welcher natürlich um so größer ist, je weniger nachgiebig die betroffenen Gebilde sind. Die Funktionen derselben werden daher theils sehr erschwert, theils vollständig aufgehoben. So werden z. B. durch große Aneurysmen der Aorta die Räume

der Körperhöhlen beengt, gewisse Organe, wie das Herz etc. dislocirt; die Trachea, die Bronchi und deren Verästelungen in den Lungen, der Oesophagus, arterielle und venöse Gefäße können bis zur vollen Unwegsamkeit comprimirt werden.

Die Gebilde selbst leiden je nach ihrer Widerstandsfähigkeit und je nach der Stärke des durch das Aneurysma bedingten Druckes auf verschiedene Weise.

Bindegewebe, seröse, fibröse Häute, Muskularhäute etc. weichen zum Theil aus, zum Theil werden sie atrophisch.

Gefäß- und nervenreiche Gebilde, wie die allgemeine Decke und Schleimhäute, gehen in Entzündung über und werden, wenn sie nicht frühzeitig einreißen, brandig.

Gefäße obliteriren unmittelbar oder über einem Thrombus.

Nerven erleiden durch die fortwährende Zerrung Atrophie bis zur vollständigen Continuitätstrennung.

Starre Gebilde erleiden vor allen andern Ufur, z. B. die Knochen. Am häufigsten findet man dieselben an den Wirbelknochen, an den Rippen und an dem Brustbein, am Schlüsselbein bei Aortenaneurysmen dahin gediehen, daß jene Knochen völlig aufgezehrt, die knöcherne Wand des Thorax durchbohrt, der Canal der Wirbelsäule eröffnet wurden. Hierbei geht übrigens nicht der Knochen allein, sondern auch früher oder später die mit den Periost und den sonstigen fibrösen Bekleidungen des Knochens verschmolzene Aneurysmawand selbst verloren, so daß der Knochen gemeinhin entblößt im Sacke liegt.

Knorpel werden auf dieselbe Weise destruiert.

Daß diese mehr oder minder eingreifenden Wirkungen eines Aneurysma über die Nachbarschaft hinaus sich erstrecken und so auch auf den ganzen Organismus einwirken ist wohl selbstverständlich. Diese consecutiven Wirkungen treten um so eher ein, je schneller das Aneurysma heranwächst und je wichtiger die durch dasselbe tangirten Gebilde sind, je mehr das Aneurysma eine Hauptarterie, die Aorta selbst betrifft.*)

*) Besonders sind es hier Druck auf Nerven und venöse Gefäße, die Verschließung der arteriellen Gefäßostien und die Obliteration der Arterien im

Auch auf das Herz und seine Thätigkeit hat man den Aneurysmen, insbesondere den Aortenaneurysmen einen besonderen Einfluß zugeschrieben. Aber die Angaben der verschiedensten Autoren weichen in diesem Punkt so sehr von einander ab, daß man die Akten über diesen Punkt wohl noch lange nicht für geschlossen erachten darf.

Während z. B. Wunderlich Herzhypertrophie als eine fast sichere Begleiterscheinung eines Aortenaneurysma ansieht, Bamberger Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer wenigstens häufiger findet als vermißt, räumt Stokes den Aneurysmen kaum einen Einfluß auf Vergrößerung des Herzens ein. Axel Key fand in 18 Fällen von Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus niemals Hypertrophie, einige Male leichte Dilatation der linken Kammer, welch' letzteren Befund auch Rokitansky angibt.

Eine nothwendige Erscheinung ist die Hypertrophie des Herzens auch absolut nicht, da doch in dem Vorhandensein eines aneurysmatischen Sackes ein erhebliches Kreislaufshinderniß nicht gegeben ist. Sicherlich ist man sehr häufig in der Lage, bei gleichzeitiger vorhandener Herzhypertrophie die Ursache in anderen Leiden, wie ausgebreiteter Arteriosclerose, Klappenfehlern etc. zu finden.

Uebrigens ist selbst bei großen Aortenaneurysmen Atrophie des Herzens beobachtet worden. (Quincke.)

Was die Aetiologie der Aneurysmen und speciell der Aortenaneurysmen anbelangt, so kommen hier so manche Momente in Betracht, daß wir nicht im Stande sind, allgemein gültige Grundsätze für das Zustandekommen derselben aufzustellen, sondern uns im Wesentlichen darauf beschränken müssen, aus den in der Literatur aufgeführten und den uns selbst bekannten Fällen Schlüsse über das eventuelle Zustandekommen derselben zu ziehen.

Im Großen und Ganzen ist die Entstehung eines Aneurysma und speciell des Aortenaneurysma auf eine krankhafte

Bereiche des Aneurysma, welche secundäre Erscheinungen, wie Anaemie, Hydrops etc. hervorrufen.

Veränderung in der Arterienwand zurückzuführen, durch welche die Widerstandsfähigkeit derselben, insbesondere der mit glatten Muskelfasern versehenen, die Festigkeit der Gefäßwand hauptsächlich bedingenden Media vermindert wird. Wir begegnen daher sehr häufig den Aneurysmen bei chronischer Endarteritis, die gewöhnlich zu Atrophie und fettiger Degeneration der Media führt. Ebenso scheint einfache Verdünnung der Aortenwand, wie sie im vorgerückten Alter nicht selten vorkommt, zu Aneurysmabildung zu führen.

Auch paralytische Erschlaffung der Arterienwand, durch Lähmung der vasomotorischen Nerven, hervorgerufen durch eine erschütternde mechanische Einwirkung, soll nach Rokitansky^{*)} zu Aneurysmabildung des Aortenstammes führen; wie dies ja beim sogenannten Aneurysma cirsoideum sicher constatirt ist. Ich selbst habe einen derartigen Fall im städtischen Krankenhause zu Elberfeld beobachtet.

Nach neueren Beobachtungen ist es wahrscheinlich, daß auch primäre Veränderungen in der Media die Entstehung der Aneurysmen vermitteln können. (Rokitansky, Helmstädt^{er}) und Köster^{*)} vermuthet die gewöhnlichste Ursache derselben in einer primären Mesarteritis, die an umschriebenen Stellen in Form zahlreicher heller Flecke in der Muscularis auftritt.

Daß nun eine chronische Endarteritis die Entstehung eines Aneurysma wirklich bedingen kann, beweist in vergleichend pathologisch-anatomischer Beziehung die Entwicklungsgeschichte des Aneurysma verminosum der vorderen Gekrösarterie (Art. mesenterica superior des Menschen) der Pferde, welches durch den Parasitismus des Pallifadenwurmes (*Strongylus armatus*) entsteht.^{**)}

Quincke glaubt zwar, daß man die chronische Endarteritis vielleicht darum für eine der hauptsächlichsten Ur-

^{*)} cf. Berl. klin. Wochenschrift 1875. S. 322.

^{**)} cf. Bollinger, Otto. Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. Eine pathol.-anat. und klin. Untersuchung. Mit 19 Holzschnitten. München 1870. R. Oldenbourg.

fachen hielt, weil man den Veränderungen der Intima überhaupt mehr Aufmerksamkeit schenkte, als denen der Media und weil man endarteritische Veränderungen in Aneurysmen stets für primär hielt, während sie auch secundär sein konnten.

Aus Beobachtungen von Lidell scheint hervorzugehen, daß auch ein Raceneinfluß besteht; wenigstens berichtet der genannte Autor, daß in den Vereinigten Staaten sehr viel weniger Eingeborene als Eingewanderte an Aneurysmen erkranken.

Nach einigen Beobachtungen soll auch Heredität eine Rolle spielen.

Mehrfach sind auch bestimmte constitutionelle Krankheiten, wie Gicht und Syphilis mit der Entwicklung von Aneurysmen in Zusammenhang gebracht worden. Für diesen Zusammenhang haben sich schon ältere Autoren wie Lancisi, Morgagni und Andere ausgesprochen und späterhin Davidson und Aitken, welcher letzterer unter 26 an Syphilis leidenden Personen 17 Male (68%) aneurysmatische Veränderungen an der Aorta vorfand. Nach Lebert soll es auch unter dem Einfluß von Rheumatismus zur Bildung von Aneurysmen kommen.

Ebenso dürfte der übermäßige Alkoholgenuß auf die Bildung von Aneurysmen von actiologischer Bedeutung sein, denn wie am Herzen, so kommt es auch an den Gefäßen bei Potatoren sehr häufig zu schwerwiegenden krankhaften Veränderungen.

Häufig steht auch eine traumatische Einwirkung zu einem Aortenaneurysma in unverkennbarer Beziehung; sei es nun, daß das Trauma an einem vorher gefunden Gefäße eine Zerreißung mit nachfolgender Entzündung hervorbrachte, oder daß dasselbe auf eine bereits spontan erkrankte Gefäßwand als neue Schädlichkeit einwirkte. Erhöhung des Blutdrucks durch Circulationserregungen, durch Herzhypertrophie begünstigen die Entstehung des Aneurysma bei vorhandener Disposition von Seiten der Gefäßwand.

Die Aortenaneurysmen finden sich nach statistischen Angaben von Crisp, Lebert und Lidell höchst selten vor dem zwanzigsten Lebensjahre; die Maximalzahl fällt übereinstimmend zwischen das dreissigste und fünfzigste, und hier sind es wieder die Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus, welche das Hauptcontingent stellen.

Männer werden häufiger wie Frauen von diesem Leiden befallen; da sich aber die meisten Aneurysmen bei solchen Männern, welche sich schweren Arbeiten unterziehen, gefunden haben, was auch noch wesentlich bestätigt wird durch die statistischen Angaben Lawson's*), das im Jahre 1866 die Todesfälle in der englischen Armee an Aortenaneurysmen elfmal häufiger waren als in der Civilbevölkerung, so dürfte sich dieser Umstand wohl hauptsächlich auf den Unterschied in der Beschäftigung der beiden Geschlechter zurückführen lassen.

Außerdem möchte ich hier aber noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der meines Wissens bisher noch nicht gewürdigt ist. Unsere Angaben über das Vorkommen der Krankheit bei den beiden Geschlechtern basiren natürlich auf statistischen Angaben. Nun ist es aber eine bekannte Thatfache, das die Krankenhäuser weit mehr mit männlichen als mit weiblichen Kranken belastet sind (beiläufig 3 : 2); natürlich sind hiervon auch die Beobachtungen und statistischen Angaben abhängig, woher es auch wohl zum Theil kommen mag, das der Procentsatz der an Aortenaneurysma Erkrankten, beim weiblichen Individuum verhältnissmäfsig so gering erscheint.

Die Häufigkeit der Aortenaneurysmen ist eine geringe und in den verschiedenen Ländern sehr verschieden. In Deutschland soll das Aortenaneurysma feltener vorkommen als in Frankreich, in Italien sehr selten sein. Auffallend häufig hingegen scheint es in England vorzukommen; ob nun diese eigenthümliche Erscheinung in Verbindung zu bringen ist mit den forcirten gymnastischen Uebungen und alcoholischen Ge-

* Army medical Report 1866.

nüssen, welch' beiden man sich ja in England mit Vorliebe hingibt, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens in München betrifft, so ist dieselbe eine äußerst geringe, denn wie ich aus dem Bericht der zweiten medicinischen Klinik und Abtheilung des Oberarztes Herrn Professor Dr. v. Ziemssen ersehe, sind vom Jahre 1874 bis 1883 nur zwei Fälle daselbst zur Beobachtung gekommen.

Die Symptome, auf welche sich die Diagnose eines Aortenaneurysma, speciell der Aorta ascendens und des Arcus, die ja, wie wir vorhin gesehen haben, weitaus am häufigsten vorkommen, und zu denen auch die gleich zu beschreibenden Fälle gehören, stützen, bestehen theils in gewissen physikalischen Zeichen, d. h. das Aneurysma ist auskultatorisch und percutorisch nachweisbar^{*)}, theils sind es vorzugsweise nur indirekte Symptome, d. h. Functionsstörungen, welche an den verschiedenen intrathoracischen Gebilden unter dem Einfluß eines von dem Aneurysma auf dieselben einwirkenden Druckes entstehen können.

So lassen sich z. B. hochgradige Dyspnoe, Cyanose, Venenerweiterungen in der oberen Körperhälfte, hydropische Schwellung dieser Theile, heftige Schmerzen in der rechten Seite und im rechten Arm, Ungleichheit des Pulses an beiden Armen, verlängerte Pause zwischen dem Herzstoß und dem peripherischen Pulse wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein Aortenaneurysma schließen. Je nach Sitz des Aneurysma in verschiedenen Gegenden der Aorta differiren die geschilderten Symptome.

Bei Aneurysmen der Aorta ascendens wird am häufigsten die Hohlvene und die Lunge beeinträchtigt, so daß Cyanose und Hydrops der oberen Körperhälfte neben hartnäckiger Dyspnoe die constantesten Symptome bilden.

*) Anmerkung. Dies wird aber nur dann der Fall sein, wenn das Aneurysma so groß geworden ist, daß es irgendwo mit der Brustwand in Berührung tritt, wo man dann zugleich durch Inspection und Palpation sich von der Pulfation des Aneurysma überzeugen kann.

Bei Aneurysmen des Arcus werden dagegen mehr die Trachea, der linke Bronchus, sowie der linke nervus recurrens in Mitleidenschaft gezogen und es entstehen vielleicht Athemnoth, ein lautes Stenofengeräusch, oder die Erscheinungen der Stimmbandlähmung; in manchen Fällen kommt es auch zu Dysphagie, durch Druck auf den Oesophagus. Auch wird hier am häufigsten die Ungleichheit des Pulses an beiden Armen beobachtet.

Bei Aneurysmen der Aorta descendens und der Bauch-aorta können noch sehr heftige neuralgische Schmerzen auftreten, bei Zerstörung der Wirbelkörper auch Paraplegie, bei Druck auf die Leber hartnäckiger Icterus, bei Druck auf die Ureteren und Nieren Harnverhaltung und Hydronephrose etc. (Niemeyer.)

Was die Prognose der Aortenaneurysmen betrifft, so muß dieselbe eine entschieden ungünstige genannt werden; wenn auch hier und da ein vereinzelter Fall in Heilung übergegangen ist, wie zufällige Sectionsbefunde ergeben haben, indem sich das Aneurysma mit Faserstoffgerinnsel anfüllte und verödete. Meistens nehmen dieselben einen letalen Ausgang, entweder in Folge der vorhin geschilderten schweren Respiration- und Circulationsstörungen, wie Hydrops, acute Lungen-oedeme etc. oder es erliegt der Kranke einer fortschreitenden Entkräftung und Abmagerung.

Nebendem ist ein ungemein häufiger, gewissermaßen verfrühter, meist immer schnell tödtlicher Ausgang die spontane Eröffnung d. h. die Rißung des Aneurysma. Diese kann sowohl nach Außen stattfinden, nach Uf der Rippen, nachdem vorher die erhabenste Hautstelle durch die fortwährende Zerrung gangränös geworden, als auch nach Innen unter den Symptomen innerer Verblutung.

Ueber die Dauer eines Aortenaneurysma lassen sich bestimmte Angaben wohl kaum machen, da wohl Niemand im Stande sein wird, den Beginn der Erkrankung des Arterienrohres auch nur einigermaßen zu bestimmen, es sei denn, daß ein traumatischer Effect vorliege. Nach allen Beobachtungen

indess. die im Laufe der Zeit gemacht worden sind, scheint es, daß der letale Ausgang über einige Jahre hinaus sich nicht verzögern dürfte.

Bei dem verhältnißmäßig seltenen Vorkommen der Krankheit in Deutschland überhaupt, dürfte es nun von großem Interesse sein, die Literatur über Aortenaneurysmen durch zwei Fälle zu bereichern, welche beide hier in München beobachtet wurden; der eine Fall von dem practischen Arzt, Herrn Dr. Ludwig Stumpf hier selbst, der andere auf der klinischen Station des Herrn Geheimrath Prof. Dr. von Gietl, dem ich zu besonderem Danke verpflichtet bin, da er mir in freundlichster Weise die Krankengeschichte zur Verfügung stellte.

I. Fall.

Zunächst der Fall, welcher von Herrn Dr. Stumpf beobachtet wurde. Das Präparat wurde nach der Section nebst einem Begleitschreiben, welches kurz die Krankengeschichte, Diagnose und das Resultat des Sectionsbefundes enthielt, dem pathologischen Institute zugeschickt.^{*)} Das Begleitschreiben des Herrn Dr. Stumpf lautet folgendermaßen:

Krankengeschichte.

Joseph Frank, 56 Jahre alt, Schreiner, kräftiger Mann, kein Potator. Die Entstehung des Aneurysma muß mit Wahrscheinlichkeit in das Jahr 1876 verlegt werden, wo Pat. zum ersten Male Schmerzen in der Brust verspürt haben will. Bis 1881 waren die Beschwerden geringgradig. 1881 wurde Pat. zum ersten Male erheblich in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt. Seit 1881 bestand außer einer in die rechte Thorax-Hälfte reichenden Dämpfung eine stark pulsirende zwiebel-förmige Geschwulst in der regio suprasternalis dextra.

^{*)} Einlaufs-Journal Nr. 462. 1882.

Geräusche wurden nicht gefunden, ausser eines nur R. H. hörbaren systolischen Blasebalggeräusches in den letzten Lebenswochen. Vorne waren überall nur die fortgeleiteten reinen Herztöne hörbar. Eine wahrnehmbare Verschiedenheit beider Radialpulse bestand nie. Seit dem Juli 1882 traten Oedeme auf, insbesondere der Augenlider, der Hände (bes. der rechten Hand) und der unteren Extremitäten. Leichte Hervorwölbung der Weichtheile am 1—3. Rippenknorpel rechterseits mit starker varicöser Anschwellung der subcutanen Venen des Thorax und des Abdomens. Seit zwei Monaten die quälendsten Athembeschwerden, welche anfallsweise auftraten und unmittelbar heftigen Harndrang zur Folge hatten, weshalb sich Pat. einen Recipienten verfertigte. Seit zwei Monaten Dysphagie, doch kein vermindertes Athmen, keine Aphonie. Drei Tage vor dem Tode zeigte sich zum erstenmale Eiweiss im Harn. Zuletzt Hydrops, Anasarca und Ascites. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung der Kräfte.

Die Section fand am zweiten November statt. Der Befund war folgender:

Ausgedehnte Verwachsung beider Pleuren. Bei der Abhebung des Sternums wurde der aneurysmatische Sack durch Anreissung seiner mit dem Manubrium sterni stark verwachsenen vorderen Wand geöffnet. Das Manubrium an drei Stellen, besonders in der Gegend des sterno-clavicular Gelenkes stark uñirt.

Das Herz in beiden Durchmessern stark vergrößert. Der R Ventrikel kaum dilatirt, hypertrophisch.

R. V. H	8,0 cm	L. V. H	10,0
P. U.	8,0 cm	A. U.	8,5
D.	0,7 cm	D.	1,5

Die Aortenklappen schwierig verdickt, retrahirt, an den freien Rändern verkürzt. Mässige Insufficienz.

Im Endocardium des L. Ventrikels, nahe der medialen Biscupidalfegel, eine umschriebene schwierige Verdickung des Endocards, welche eine halb haselnussgröfse aneurysmatische Ausbuchtung des Herzmuskels einschliesst. Bedeutende Dila-

tation ohne Hypertrophie. Die Aorta ascendens, der Arcus und der Anfang der descendens bilden einen zwei Faust großen Sack, der nach links ausgebuchtet ist, so daß das Aneurysma folgende Form  zeigt. In Folge dessen Compression der Vena cava sup., der Trachea und des Oesophagus, welcher letzterer sogar eine Knickung erleidet. Das Ostium der Arteria sinistra ziemlich erweitert. Die Innenfläche sehr rauh, ulcerös, massenhaft kalkige Einlagerungen. Dicke der Wandung 1.5 mm. An der größten Ausbuchtungsstelle ein Handteller großer 4,0 mm dicker Thrombus.

Sonst ergab die Section Nichts von Belang.

II. Fall.

Der zweite auf der Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Gietl beobachtete Fall war Folgender:

Krankengeschichte.

Anamnese: A. S. Kaminkehrersfrau, 56 Jahre alt, fand am 17. August 1882 Aufnahme in das hiesige Spital. Schon im Oktober vorigen Jahres will Patientin ungefähr 14 Tage an demselben Leiden laborirt haben. Seit 3 Wochen klagt Patientin über Drücken in der Herzgegend, Schwerathmigkeit, Athemnoth, Stechen in der rechten Seite. Wenig Husten, kein Appetit. Sonst will Patientin immer gesund gewesen sein.

Status praesens: Die Respiration ist beschleunigt, unter Zuhülfenahme sammtlicher Hülfsmuskeln R. H. U. ist abgeschwächtes Athmen und pleuritisches Reiben vernehmbar. Die Herzdämpfung ist verbreitert, ebenso der Spitzenstoss, welcher über die Mammillarlinie hinausgeht. Töne an der Spitze blasend. Im zweiten Intercostalraum, neben dem Sternum Hervorwölbung des Thorax im Umfang eines 2 Markstückes. Schwache Pulsation fühlbar. Beim Zufühlen findet man eine etwa nufsgroße pulfirende Geschwulst. Auch im ersten Intercostalraum ist schwache Pulsation sichtbar. Auskultatorisch ist lautes systolisches und diastolisches Blasen über dem Tumor hörbar. Puls ziemlich frequent, voll und weich. Abdomen aufgetrieben, nicht unempfindlich auf Druck. In der rechten Abdominalgegend ein zwei Faust großer Tumor fühlbar.

Am 22/8. Puls schleudernd (Inf. Digit.). Abwechselnd Dyspnoe.

Am 4/10. Erbrechen galliger Massen.

Am 27/10. Oedem der unteren Extremitäten.

Am 19/11. Blutig tingirte Sputa; über die ganze linke Thorax-Hälfte feuchte großblasige Rasselgeräusche hörbar.

Am 20/11. Hervorwölbung am rechten Rande des Sternums, unmittelbar unter der Clavicula; sehr deutlich, im Umfange eines Thalers. Beim Auflegen der Hand deutliches Schwirren fühlbar. Die Auskultation ergibt über der Hervorwölbung, sowie über den Semilunarklappen systolisches und diastolisches Blasen. Die Dämpfung beginnt R. ungefähr in der Mitte der Clavicula, zieht sich am Rande des Tumors gegen die Mitte des rechten Sternalrandes, an denselben nach Abwärts und geht daselbst in die Leberdämpfung über. Die Herzdämpfung erstreckt sich nach L. über die Mammillarlinie. Spitzenstoss hebed und sehr verbreitert. Halsgefäße in heftiger Pulsation. Dyspnoe im Zunehmen begriffen. Sputa spärlich, blutig tingirt. Puls klein. Seit nach Mitternacht Agonie. Verfall der Kräfte, Zunahme des Icterus.

Am 21/11. Drei blutige (pechschwarze) Ausleerungen.

Am 22/11. Extremitäten kühl. Sopor.

Am 23/11. Tod Nachts 12¹/₄ Uhr.

Section am 23/11. Vormittags 10 Uhr. *)

Haut weißgelb. Haare braun, Augen braun. Mittelförmige, ziemlich schwächlich gebaute Leiche, abgemagert; Haut besonders im Gesicht und den oberen Theilen des Rumpfes deutlich ictericch gefärbt, ebenso die Sclera. Die sichtbaren Schleimhäute blafs. Die unteren Extremitäten sehr oedematös und geschwellt. Fettpolster fast vollständig geschwunden. In der Bauchhöhle etwas seröse, helle Flüssigkeit. Leber abwärtsgedrängt bis zum Sitzbeinkamm. Zwerchfellstand R. und L. im fünften Intercoftalraum. Nach Wegnahme des Brustbeins liegt der Herzbeutel handtellergröfs vor, stark nach links verdrängt. Im oberen Mediastinum findet sich rechts von der

*) Sections-Journal Nr. 505. 1882.

Mittellinie im Umfange einer Faust ein fluctuirender Tumor. Das Mediastinum selbst ist geröthet. Seitliche Grenze des Tumors rechts fast in der Mammillarlinie.

Rechte Lunge im O. L. lufthaltig. M. L. lufthaltig, blutarm, pigmentirt. U. L. fast vollständig in einen hämorrhagischen Infarkt umgewandelt; das Gewebe im Umfang dieses faustgroßen Infarktes luftleer. In den Bronchien mäßige Menge blutigen Schleimes. Die Lungenarterie an dem zum U. L. führenden Stamm durch einen Thrombus verschlossen.

Linke Lunge im O. L. lufthaltig, mäßig saftreich. U. L. collabirt; an einer Stelle subpleurale, haselnußgroße, ältere Infarkte. In den Bronchien mäßige Menge blutigen Schleimes; an mehreren Aesten der Lungenarterie finden sich braunrothe Thromben. Die Intima der Arteria pulmonalis ist icterisch gefärbt.

Beide Lungen zeigen an ihrer Oberfläche Verwachsungen, mehr oder weniger bindegewebige Auflagerungen; die Pleura im Uebrigen normal.

Herz besonders im Breitendurchmesser vergrößert; der rechte Ventrikel mehr collabirt. Mehrere subpleurale, punktförmige Ecchymosen. Das Epicardium leicht getrübt. Im rechten Ventrikel findet sich ziemlich viel dickflüssiges, locker geronnenes Blut. Muskel derb, Klappen gehörig. Das Ostium dextrum für zwei Finger gut durchgängig; der rechte Vorhof stark erweitert. Thromben weder im Ventrikel noch im Vorhof vorhanden.

R. V. H. 9,0 cm. L. V. H. 9,5 cm.

P. U. 8,5 „ A. U. 10,0 „

D. 0,7 „ D. 1,8 „

Die Aortenklappen zeigen keine Veränderungen, nur die Segel am freien Rande etwas verdickt. L. Herzwandung verdickt, derb. Mitrals für zwei Finger durchgängig, an den freien Rändern verdickt. Die Aorta ascendens, bis über den Arcus erweitert, bildet einen zwei Faust großen Sack nach dem linken Pleurasack sich erstreckend, wodurch er die Vena cav. sup. comprimirt. Die vom Arcus abgehenden Aeste, besonders die Anonyma sinistra, sind stark erweitert.

Die Innenfläche ist ziemlich glatt, einige kalkige Einlagerungen ausgenommen. An der größten Ausbuchtungsstelle ein handtellergroßer 2—4 mm. dicker Thrombus. Die Aorta desc. zeigt an wenigen Stellen Trübung und kalkige Einlagerungen der Intima.

Milz etwas verkleinert; Kapsel leicht fleckig getrübt. Parenchym derb, braun, blutreich. Gerüste vermehrt (atrophische Stauungsmilz).

Magen fast vollständig leer, enthält geringe Mengen eines gelblichen Schleimes. Schleimhaut dunkelbraunroth gefärbt (Venöse Hyperaemie). Im unteren Ileum befindet sich gallig schleimiger Inhalt; im Dickdarm mäßige Mengen von dunkel braunrothem, besonders aus Blut bestehendem, Inhalt. Die Schleimhaut ist dunkelschwarz, hämorrhagisch infiltrirt, ebenso im ganzen Colon bis zum Mastdarm. Sie ist besonders im Colon transversum gewulstet durch das diffus hämorrhagische Infiltrat.

Die Leber zeigt vorn eine starke Schnürfurche. Auf der Unterfläche des rechten Lappens finden sich bindegewebige Verdichtungen. Das Gewebe zeigt Muscatnußzeichnung. Icterischer Ton. Der linke Lappen etwas derber wie der rechte. In der Blase etwas braungelbe, dünnflüssige Galle.

Die linke Niere im Dickendurchmesser etwas geschwellt. sehr derb, Kapsel leicht abziehbar. Gewebe derb, bräunlich, sehr blutarm (Induration).

Rechte Niere ebenso. Gewebe zeigt gelblichen Ton, icterischen Ursprungs. Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar.

Der Uterus ist mit der hinteren Blasenwand verwachsen. Die Ovarien, besonders das rechte stark adhärent. Portio vaginalis cylindrisch, orificium externum rundlich; ungefähr gut hirsekorngroß. Im Cavum uteri hämorrhagische, schwarzrothe Infiltration der Schleimhaut und Muscularis. Beide Ovarien von multiplen hämorrhagischen Heerden durchsetzt.

Wir haben also hier zwei Fälle von Aortenaneurysmen, von denen der eine besonders deshalb von Interesse ist, weil er ein weibliches Individuum betrifft.

Was Form und Inhalt betrifft, so sind beide Aneurysmen

ziemlich gleich. Beide sind sackförmig und in beiden fand sich an der grössten Ausbuchtungsstelle ein handtellergröfser, wandständiger Thrombus. Die Innenwand war im ersten Fall rauh, ulcerös, mit massenhaften kalkigen Einlagerungen versehen, in Folge hochgradiger Atheromatose; im zweiten Fall glatt, mit wenigen kalkigen Einlagerungen. In beiden Fällen war das Ostium des Truncus anonymus erweitert.

Die Gröfse und Gestalt beider war ungefähr gleich.

Der Einfluss hingegen, welchen das Aneurysma in beiden Fällen sowohl in primärer als secundärer Hinsicht ausübte, war, trotzdem Gröfse, Gestalt und Sitz fast dieselben waren, dennoch wesentlich verschieden. So traten beim ersten Fall folgende Erscheinungen zu Tage.

Die Geschwulst war äufserlich sichtbar und am Manubrium sterni dem Durchbruch nahe. Die Herztöne waren rein; die Radialpulse gleich. Durch den Druck, welchen das Aneurysma auf Vena cava superior, Trachea und Oesophagus ausübte, traten Erscheinungen auf, wie Oedem der oberen und unteren Extremitäten, varicöse Anschwellungen der Venen des Thorax und des Abdomens, die quälendsten Athmungsbeschwerden und Dysphagie.

Bei der Section fand sich eine bedeutende Dilatation, aber keine Hypertrophie des linken Ventrikels; leichte Insufficienz der Aortenklappen.

Beim zweiten Fall waren die Erscheinungen folgender Natur. Die Geschwulst war ebenfalls äufserlich wahrnehmbar.

Am Herzen systolisches und diastolisches Blasen; heftige Pulfation der Halsgefäße. Druck des Aneurysma auf die Vena cava superior, Bronchi und Trachea, daher Oedeme und hochgradige Dyspnoe. Druck auf die Leber und den Verdauungsapparat und in Folge dessen hochgradiger Icterus und Erbrechen galliger Massen. Durch Compression der Venae pulmonales trat Stauungshyperaemie der Lungen ein, daher auch die Erscheinungen der Haemoptoe.

Der linke Ventrikel ist mäfsig dilatirt und die Wandung etwas verdickt.

In Bezug auf die Aetiologie scheint beim ersten Fall

neben hochgradiger Atheromatose wohl ein Trauma das hauptsächlichste Moment gewesen zu sein; denn das betreffende Individuum hat Zeit seines Lebens vielfach schwere Arbeit verrichten müssen. Wir hätten also hier einen Fall, wo ein erschütterndes mechanisches Moment als neue Schädlichkeit auf eine bereits spontan erkrankte Arterienwandung einwirkte.

Beim zweiten Fall kommen wohl nur atheromatöse Prozesse und vielleicht auch das Alter in Betracht.

Die Dauer der Krankheit ist in beiden Fällen sehr verschieden; während beim ersten dieselbe mit einiger Wahrscheinlichkeit auf ungefähr sieben Jahre angegeben werden kann, dürfte die Krankheit im zweiten Fall kaum etwas über ein Jahr gewährt haben.

Beide Patienten gingen in Folge der schweren Respirations- und Circulationsstörungen und ihrer Nebenerscheinungen cachectisch zu Grunde.

An Bemühungen eine Heilung der Aortenaneurysmen herbeizuführen, hat es niemals gefehlt. So hat man durch die innere Darreichung von Resorbentien und Adstringentien auf die Aneurysmawand schrumpfend und verkleinernd einwirken wollen. Man gab z. B. grosse Dosen von Plumbum aceticum, Acidum tannicum oder auch Jodkalium, welches letzteres vielleicht noch am ehesten zu empfehlen wäre, besonders wenn man Grund hätte die Aneurysmabildung auf Syphilis zurückzuführen. Auf dem Wege der Electropunktur hat man versucht Gerinnfelbildung herbeizuführen; daselbe glaubte man durch Injectionen von liquor ferri sesquichlorati zu erreichen.

Ja sogar Fremdkörper hat man in die Aneurysmen gebracht, um an diesen Abscheidungsvorgänge hervorzubringen, wie neuerdings Baccelli in zwei Fällen Uhrfedern, jedoch ohne den gewünschten Erfolg.

Die Methode durch Hungerkuren und Aderlässe, wodurch nach älteren Autoren der Kranke „siccissimus und exsanguissimus“ gemacht werden sollte, hat wohl kaum mehr als historischen Werth.

In der Mehrzahl der Fälle wird man sich bei der Behand-

lung von Aortenaneurysmen wohl am besten auf eine rein symptomatische Behandlung beschränken. Körperliche und geistige Anstrengungen jeder Art müssen vermieden werden. Jede körperliche Anstrengung und Preßbewegung kann z. B. Ruptur herbeiführen. Eine leicht verdauliche und nahrhafte Kost ist zu empfehlen. Ferner hat man für tägliche Leibesöffnung zu sorgen, eventuell durch leichte Abführmittel herbeizuführen. Bei heftigen Schmerzen, ebenso bei stenocardischen und asthmatischen Anfällen mache man einen vorsichtigen Gebrauch von Narcoticis, und hier wird man mit subcutanen Morphiuminjectionen wohl am weitesten kommen.

Bei starkem Herzklopfen und bei Herzschwäche sei man vorsichtig in der Darreichung von Digitalis, wende aber zugleich local Kälte an.

Bei starker Anaemie versuche man Eisenpräparate und Chinin. Tritt ein Aneurysma nach Aufsen, so hat man dafür zu sorgen, daß es durch zweckmäßige Bandage vor Druck und äußeren Verletzungen geschützt wird.

Am Schlusse sei mir gestattet, an dieser Stelle Worte des tiefgefühltesten Dankes meinen sämtlichen Lehrern an der Hochschule München auszusprechen; insbesondere aber meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Bollinger, der mir bei dieser Arbeit mit Rath und That zur Seite gestanden hat.

Literatur.

Billroth: Allgemeine Chirurgie.

Bollinger: Das Aneurysma verminosum der vorderen Gekrösarterie der Pferde.

Eichhorst: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Eulenburg: Realencyclopaedie der medizinischen Wissenschaften.

Niemeyer: Specielle Pathologie und Therapie.

Rokitansky: Handbuch der pathologischen Anatomie.

v. Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Band VI.
